

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1934

N°

556

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

SURALSKI Chaim Josek

Né le 17 Janvier 1910, à Rawa-Marowiecka (Pologne).

A propos d'un cas d'Arthropathie tabétique de la hanche

Président : LOEPER, Professeur.

Éditions JEL
16, Rue Ernest Cresson
Paris

116

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme Universitaire)

PAR

SURALSKI Chaim Josek

Né le 17 Janvier 1910, à Rawa-Marowiecka (Pologne).

A propos d'un cas d'Arthropathie tabétique de la hanche

Président :

M. LOEPER*, Professeur.*

Éditions JEL
16, Rue Ernest Cresson
Paris

181 680A.



181 680A.

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST .
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET

Clinique médicale	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeur sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. . Neurologie et Psychiatrie.
 BÉNARD (H.).. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 FEY. Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER. . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD. Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN. . . Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neuro-psychiatrie.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT (Pasteur) .. Pathologie médicale.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le Service des Examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	CADENAT	Clinique chirurgicale. (suite)
AUBERTIN		HEITZ-BOYER..	
BRULE		MOCQUOT	
CHIRAY		MOURE	
DUVOIR		SCHWARTZ	
HARVIER		GUÉNIOT.	Clinique obstétricale.
LIAN		LE LORIER....	
		LEVY-SOLAL ..	
BASSET	Clinique chirurgicale.	METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma MERE, à mon PERE.

*Dont la tendre sollicitude, toujours en éveil,
toujours prompte à s'affirmer, jamais ne se
démentit. En bien affectueux hommage de
piété filiale. En témoignage de gratitude
profonde pour tout ce que je leur dois.*

A mon oncle, J. LEW.

*Puisse ce modeste travail lui apporter le
témoignage de ma profonde affection et de
ma reconnaissance infinie.*

A mes SŒURS.

Meis et Amicis.

A mon président de thèse, M. le Professeur M.
LCEPER, Professeur de Thérapeutique, membre
de l'Académie de Médecine, Médecin de l'Hôpital
de la Pitié, commandeur de la Légion d'honneur.

*Qui nous a indiqué le sujet de cette thèse
et nous a fait le grand honneur de la pré-
sider. Hommage de profonde reconnaissance
et de respectueuse admiration.*

A mes Maîtres dans les hôpitaux :

M. le Professeur RATHERY,

M. le D^r HALLE,

M. le D^r BAUMGARTNER,

M. le Professeur TEISSIER (*in memoriam*),

M. le Professeur GOUGEROT,

M. le Professeur BRINDEAU,

M. le Professeur GUILLAIN,

M. le Professeur LEGEU,

M. le Professeur CLAUDE,

M. le Professeur LEMAITRE,

M. le Professeur TERRIEN,

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, qu'il nous soit permis d'exprimer notre reconnaissance à tous ceux qui sont nos Maîtres à la Faculté et dans les Hôpitaux, pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

Nous prions M. le Professeur Lœper, de bien vouloir agréer l'expression de notre plus profond respect et de notre plus vive reconnaissance.

En acceptant la présidence de notre thèse, il a fait preuve, à notre égard, de la plus grande bienveillance.

OBSERVATION I

(recueillie dans le service de M. le Professeur Løper.)

L. B..., âgé de 53 ans, entre dans le service de M. le Prof. Løper pour des troubles de la marche.

Antécédents : En 1904, abcès froids au niveau des plantes des pieds; il y a 18 ans, coxalgie gauche. Le malade nie tout antécédent syphilitique.

Histoire de la maladie : Le début des accidents remonte au mois de février 1927. A cette époque, en se levant un matin, il a vu brusquement ses jambes se dérober sous lui et il est tombé sans pouvoir se relever et marcher. Ces phénomènes ne s'accompagnaient pas de douleurs. Un traitement « par l'électricité » fut institué et, après vingt séances d'électrothérapie, le malade était complètement remis.

Quatre ans après, c'est-à-dire il y a deux ans, les mêmes phénomènes ont réapparu, cette fois-ci non plus brusquement, mais progressivement, se manifestant au début par la faiblesse des membres inférieurs et par la difficulté de la marche. Ces troubles se sont accentués petit à petit au point qu'il ne put guère se passer de cannes pour marcher. Depuis un an, le malade ne peut plus travailler.

Examen clinique : Actuellement, le malade ne peut pas marcher, si ce n'est qu'avec un grand effort et en s'appuyant des deux mains sur les objets environnants.

Après avoir fait quelques pas, il est forcé de s'arrêter à cause de la sensation de brûlure et de crampes dans les jambes.

Il présente, d'autre part, le tableau à peu près complet du tabes : abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll-Robertson, troubles sphinctériens (incontinence d'urine), légère adiadococinésie, Wassermann franchement positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien (qui présente aussi 18 leucocytes par mm³).

Les hanches ne présentent pas de grosses déformations; toutefois, les grands trochanters ont subi une ascension de quelques centimètres, le gauche un peu plus que le droit.

Les téguments qui les recouvrent sont de coloration normale; toutefois ils sont sillonnés de grosses veines.

Les mouvements de la cuisse sur le bassin ne sont pas limités ni douloureux, mais s'accompagnent de craquements. On constate enfin une atrophie musculaire au niveau des membres inférieurs. La recherche du Ca dans le sang, faite le 19 avril, a donné le résultat suivant : Ca par litre de sérum : 0 gr. 102.

Les urines contenaient à cette même date : 0 gr. 07 de CaO par litre.

Le malade reçoit alors plusieurs injections de chlorure de calcium, et, fait curieux, une analyse faite le 2 mai montre que le taux du Ca sanguin a diminué — il est de 0 gr. 09 par litre, — ainsi que celui des urines — il est de 0 gr. 049 de CaO par litre.

L'examen radiologique montre la coexistence de lésions de condensation et de raréfaction osseuses. Les deux têtes fémorales ont presque complètement disparu. Une fracture existe au niveau du petit trochanter, du côté gauche. Les cavités cotyloïdes sont plates, vagues et notablement étendues.

Coexistant avec ces lésions de destruction, on constate des hyperostoses : une sur la face externe du grand trochanter du côté droit, et une — beaucoup plus longue — appendue « en pendeloque » sur l'os iliaque gauche, et se dirigeant en bas entre cet os et le fémur.

OBSERVATION II

(*M. Faure-Beaulieu et M^{lle} C. Brun. Société de Neurologie de Paris, séance du 6 février 1930.*)

F. C..., âgé de 40 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine pour des troubles de la marche résultant d'une atteinte de la hanche et du genou droit.

Antécédents : Il a eu, en 1915, un chancre insuffisamment traité.

Histoire de la maladie : C'est une dizaine d'années après le chancre, en 1924, qu'ont apparus des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, qui l'ont décidé à reprendre tardivement son traitement spécifique et se sont notablement amendées. Il y a deux ans, la marche commence à être gênée par une raideur à peine douloureuse de la hanche droite; il l'attribue

à une chute de bicyclette, qu'il avait faite quelques mois auparavant, sans traumatisme important consécutif. Depuis quelques mois, seulement, le genou du même côté, s'est pris à son tour.

Etat actuel : Nous passerons rapidement sur les signes cardinaux du tabes, qui sont nombreux : abolition des réflexes tendineux, troubles sphinctériens, hypotonie, analgésie sympathique (solaire, testiculaire, laryngée), lymphocytose et Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien, etc.; seul manque l'Argyll-Robertson, les pupilles sont simplement un peu paresseuses dans leur réaction à la lumière. Le genou droit est globuleux, les culs-de-sac latéraux bombent et le choc rotulien est des plus nets; la mobilité est conservée, mais les mouvements s'accompagnent de craquements; il y a une désaxtion manifeste, d'où résulte une attitude en *genu valgum*.

La hanche ne présente pas de grosse déformation; toutefois le grand trochanter a subi une ascension de 3 cm.; les mouvements de la cuisse sur le bassin ne sont pas limités ni douloureux, mais s'accompagnent de craquements dans les positions extrêmes. La radiographie montre une disparition complète de la tête fémorale et du col, et un effacement du sourcil cotyloïdien.

Au devant de l'articulation atteinte, dans le triangle de Scarpa, sans tuméfaction perceptible à la vue, on sent à la palpation un petit chapelet d'une dizaine de ganglions, fermes, élastiques, gros comme des noisettes; dénués d'adhérence à la peau et aux plans sous-

jacents, quelques-uns d'entre eux se fusionnent en une masse lobulée indivisé. Du côté opposé, il n'y a que de très minces petits grains comme il est courant d'en constater en dehors de tout état pathologique déterminé.

Une de ces petites masses ganglionnaires est excisée pour examen histologique.

OBSERVATION III

(Faure-Baulieu et E. Bernard, *Soc. de neurologie de Paris, séance du 4 juillet 1929.*)

H. T..., âgé de 69 ans, peintre, entre à l'hôpital Saint-Antoine, le 25 mai 1929 pour des troubles de la marche.

A l'âge de 19 ans, il a eu un chancre de la verge, dont la cicatrice est encore visible, et pour lequel il n'a pas suivi de traitement.

Il y a plus de 20 ans qu'ont apparu les premiers accidents tabétiques : douleur « en fer rouge » dans les membres inférieurs, mictions lentes et difficiles, dérobement des jambes. Ce sont surtout les troubles de la marche qui se sont accentués, au point qu'il ne peut guère se passer de béquilles ou de cannes.

Examen clinique : Actuellement, il présente le tableau à peu près complet d'un tabes avancé : abolition de réflexes, tendineux, pupilles rétrécies, inégales et immuables à la lumière, léger signe de Romberg; hypothèse et émaciation musculaire, etc.

L'ataxie est peu prononcée; la marche est surtout gênée par une grosse arthropathie sous-fémorale bilatérale; il en résulte un dandinement de canard, et les mains appuyées sur le trochantus perçoivent lors des mouvements de gros craquements articulaires.

En outre, la colonne vertébrale dans la région lombaire est tassée et déviée : ce tassement est tel que le malade — il l'a remarqué lui-même — a diminué de taille, et que le rebord inférieur du thorax s'engage dans le bassin, faisant une sorte de « tronc en lorgnette ».

Enfin, au devant de deux articulations coxo-fémorales atteintes, dans chaque triangle de Scarpa, a apparu, il y a deux ans, à bas bruit et sans réactions inflammatoires, une volumineuse tuméfaction qui dépasse les dimensions d'une grosse orange. La palpation donne l'impression d'une grosse adénite bilatérale : c'est une masse lobulée, ferme, sans être d'une dureté de bois, peu mobile sur les plans profonds, plus mobile sur la peau qui a conservé la souplesse et la couleur normales. Cette masse ganglionnaire est parfaitement indolore à la pression. Elle ne s'accompagne d'aucune adénite des autres groupes ganglionnaires accessibles. La rate n'est pas augmentée de volume.

Pour s'assurer que cette adénite n'est pas l'expression d'une affection du système veino-sympathique, on fait un examen neurologique et on pratique une biopsie. Pour contrôler l'état de squelette, on fait des radiographies. Tels sont les examens complémentaires dont il nous reste à donner les résultats.

Examen radiologique (28 juin 1929) : Il montre les grosses lésions coxo-fémorales que l'on pouvait prévoir. Les extrémités osseuses ont un aspect floconneux. A gauche, la tête fémorale a disparu ; à droite, le col fémoral est considérablement raccourci.

Les vertèbres lombaires sont aplaties, basculantes, fusionnées latéralement par des ponts ostéophytiques, leurs contours sont flous et les disques animés. Il ne s'agit pas d'un processus généralisé, car les autres articulations sont indemnes, notamment les genoux, dont les films montrent une structure normale.

Examen hématologique (29 mai 1929) :

Globules rouges	4.162.500
Globules blancs	9.600
Polynucléaires	73 %
Mono-nucléaires	25 %
Eosinophiles	2 %

Ce n'est pas la formule d'une lympho-granulomatose dont il ne présente d'ailleurs aucun autre signe (prurit, cachexie, etc.).

Biopsie (6 juin 1929) : Un fragment de ganglion inguinal est excisé, inclus à la paraffine et coloré à l'hématéine-éosine (nous n'avons pas encore de préparations à ni d'imprégnations nitratées).

La zone corticale du tissu lymphoïde du ganglion est de structure normale ; on y note toutefois une vascularisation intense des follicules, et la présence de quelques plasmocytes acidophiles typiques.

La zone médullaire est, par contre, très modifiée

dans sa structure; on ne distingue plus les cordons folliculaires, le tissu lymphoïde a subi une involution adipeuse et un envahissement néovasculaire extrêmement marqué.

Tous les vaisseaux, sanguins et lymphatiques, sont altérés. On note un épaississement énorme de leur paroi, allant parfois jusqu'à l'oblitération, par une sclérose intense.

En certains points, les stratifications conjonctives font place à un tissu de granulation formé de lymphocytes et des plasmazellen qui représente l'ébauche de nodules spécifiques.

OBSERVATION IV

*(Robert Merklen. Société médicale de l'Elysée;
séance du 4 avril 1932)*

Il s'agit d'un homme de 53 ans, entrant à l'hôpital Thermal¹, le 9 juin 1931, pour une affection de la hanche. Le début des accidents remontait au mois de décembre précédent, donc environ six mois avant son entrée. A cette époque, le malade, souffrant de la hanche, s'était présenté au service médical de son usine : il avait été examiné, radiographié, on avait discuté la possibilité d'une coxalgie ou d'une arthrite rhumatismale de la hanche.

Néanmoins, comme notre patient est un homme actif et courageux, comme sa hanche le gênait assez

1. Aix-les-Bains.

peu, il avait repris son travail. Or, il exerçait une profession spécialement pénible et fatigante, celle de charretier-camionneur. Il faisait chaque jour, à pied, en menant ses chevaux, des trajets de 25 à 30 kilomètres.

Vers le 3 mars, 3 mois après le début, il vit apparaître au pli de l'aîne une tuméfaction, il n'arrêta pas pour cela son travail. Il ne l'interrompit qu'au moment de son départ pour Aix, six mois après le début.

Il se présente à notre visite en boitant, mais cette claudication n'est pas très accentuée. Aussi sommes-nous très surpris, en examinant la région de la hanche, de trouver des modifications profondes de son aspect : modifications qui sautent aux yeux dès que le malade est dévêtu : il existe, sous la peau du triangle de Scarpa, une tuméfaction de la dimension d'une tête de fœtus à terme. Les séguments qui la recouvrent sont de coloration normale, mobiles, non adhérents ; toutefois ils sont sillonnés de grosses veines visibles, mais non saillantes. A la palpation, on trouve que cette tuméfaction est dure, qu'elle fait corps avec le fémur. En dehors, elle s'étend jusqu'au grand trochanter, avec lequel elle se fusionne ; en haut, elle atteint l'épine iliaque antéro-supérieure, mais ne se confond pas avec elle.

Les mouvements de l'articulation sont limités, mais peu étroitement. La flexion atteint facilement 90°, mais la cuisse une fois fléchie, les mouvements d'abduction et d'adduction sont presque nuls. Lorsque la cuisse est ramenée en extension, on note que l'abduction ne dépasse pas 35° ; enfin, l'hyperexten-

sion explorée dans le décubitus ventral, est restée parfaitement libre.

Grâce à la complaisance de notre ami, le D^r Paul Robert, nous avons pu avoir deux excellents clichés, face et profil de la hanche malade; or, ces radios nous donnent une série de signes du plus haut intérêt.

Sur le cliché de face, on peut voir qu'il existe des désordres anatomiques très considérables, aboutissant à une destruction complète de l'architecture normale de la hanche. Nous avons essayé, en nous reportant à la thèse de M. Barré, de cataloguer ces lésions.

1° C'est du côté de l'extrémité fémorale qu'elles se trouvent presque toutes. En effet, la tête fémorale est entièrement détruites : il n'en reste plus que des vestiges minuscules et informes, constituant des corps étrangers libres que l'on voit dans la cavité cotyloïde. Le col fémoral est décapité, il se termine par une surface de section nette, transversale. De plus, le moignon, ainsi constitué, est complètement luxé vers le haut, il s'appuie en pleine fosse iliaque externe, bien au-dessus de la cavité cotyloïde déshabitée. Ce n'est pas tout, le col est surmonté par une travée osseuse, distincte de lui, étendue de la base du trochanter à la fosse iliaque. Des corps étrangers, à contours assez vagues, occupent le triangle clair situé entre le col et cette travée.

2° L'os iliaque, par contre, est presque intact. Le cotyle est vide; mais son contour normal est conservé. Cependant, la fosse iliaque externe est hérissée d'ostéophytes, d'aspect flou, cotonneux, correspondant

sans doute aux « ossifications parostales » de M. Barré. Enfin, la surface même de cette fosse iliaque externe est parcourue par des traînées noires rappelant l'aspect d'un « lavis » à l'encre de Chine « sombre et inégal ».

L'image de profil (technique de R. Ducroquet) nous révèle un signe important : elle montre, en effet, que la travée dont nous avons vu l'existence *au-dessus* du col fémoral se prolonge en réalité en *avant* du col. Donc, l'articulation est entourée, en haut et en avant, par une coque osseuse épaisse, coque qui se fusionne en dehors avec le trochanter, qui s'appuie en dedans sur la fosse iliaque. C'est cette coque osseuse, visible sur les clichés, qui donne cette tuméfaction dure de la région inguinale que nous avons décrite plus haut.

L'examen clinique et radiographique de la hanche malade est donc très en faveur d'une arthropathie tabétique. L'étude neurologique de notre patient ne fait que confirmer cette impression. En effet, les réflexes pupillaires sont abolis : toutefois, on peut remarquer que les pupilles réagissent à peu près aussi mal à l'accommodation qu'à la lumière. Quant aux réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, ils sont franchement asymétriques, complètement abolis à gauche, du côté de l'arthropathie; normaux à droite, du côté opposé. Il existe, enfin, une hypotonie musculaire manifeste, mais pas de Romberg, pas de signes d'incoordination. Rien de notable du côté de l'appareil circulatoire. Wassermann faiblement positif dans le sang (D^r Gerbay). La P. L. n'a pas pu être pratiquée.

Nous n'avons pas trouvé de signes de syphilis dans le passé du malade : sa femme est bien portante et n'a jamais fait de fausse couche. Leur unique enfant est bien portant. Toutefois, l'enquête étiologique met en évidence, dans les antécédents, deux faits intéressants :

1^{er} fait. — Pendant une vingtaine d'années, le malade a souffert de crises épigastriques qui ont maintenant disparues : il s'agit peut-être de crises gastriques, du *tabes*.

2^e fait. — Environ dix-huit mois avant le début clinique de l'arthropathie, le malade a subi un trauma violent de la hanche. Renversé par un de ses chevaux, il reçoit un coup de pied de cheval dans la région du grand trochanter : ce trauma ne causa, sur le moment, aucune impotence.

OBSERVATION V

(J. L. Greene et F. J. Scully : *Amer. Journal of Syphilis*, octobre 1925)

F. M., un homme âgé de 44 ans, vu le 20 mai 1918, se plaignait de douleurs dans les deux jambes avec difficulté pour marcher. L'histoire suivante fut racontée. En 1902, il contracte la syphilis et ne subit qu'un court traitement par frictions mercurielles. Six ans après, il commence à ressentir des douleurs lancinantes dans les deux jambes, qui ont continué depuis en devenant toutefois moins intenses. En 1910, apparaît un gonflement au niveau de la hanche droite, suivi

peu après d'une luxation en haut du fémur, du même côté. Ces phénomènes étaient accompagnés de contracture prénoncée des muscles de la cuisse et de crampes douloureuses dans les jambes. Néanmoins, après un repos au lit, de quelques semaines, il a pu se lever et c'est à ce moment-là que l'on a remarqué que la jambe droite était de plusieurs pouces plus courte que la gauche. L'année dernière, en descendant d'une voiture, il s'est produit une luxation de la hanche gauche, en avant et en haut, sans toutefois produire de dérangements graves. Malgré la double luxation, il pouvait marcher sans béquilles, mais très lentement, à petits pas.

A l'examen, on constate un assez bon état général, le pelvis était plus large et les cuisses plus courtes que normalement à cause de la luxation, en haut, des fémurs. La hanche droite était enflée, et à l'extrémité supérieure du fémur, immédiatement au-dessous de la crête iliaque on sentait une grosse masse. Les mouvements étaient libres dans toutes les directions sans être accompagnés de craquements. La jambe droite était d'un pouce plus courte que la gauche. On constatait aussi une luxation de la hanche gauche et l'extrémité supérieure du fémur se trouvait à peu près à un pouce au-dessous de la crête iliaque. L'articulation était légèrement enflée mais les mouvements étaient accompagnés de gros craquements. Il était difficile de déterminer le degré de l'ataxie à cause de l'état des hanches. Le signe de Romberg était très net ainsi que les signes de l'incoordination. Les reflexes rotuliens

étaient abolis et les pupilles, inégales, ne réagissaient pas à la lumière. Les urines étaient normales et la réaction de Wassermann du sang était négative. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été fait, le malade n'ayant pas consenti à la ponction lombaire. Les radiographies des hanches montraient des déformations accusées dans les deux articulations. La tête et le col du fémur droit étaient complètement résorbés et son extrémité supérieure était luxée en haut. La cavité cotyloïde était évasée et sa surface articulaire était très érodée. On constatait les mêmes phénomènes à la hanche gauche.

OBSERVATION VI

(J. L. Greene et F. J. Scully : *Amer. Journal of Syphilis*, octobre 1925)

J. R..., une femme âgée de 56 ans, vue le 29 août 1920, au moment d'une affection aiguë. Les détails suivants de l'histoire de sa maladie furent donnés. Deux ans auparavant, à la suite d'une grippe, on remarqua le gonflement de la hanche droite, avec des difficultés à la marche. L'examen radiographique montra des changements intenses de l'extrémité supérieure du fémur droit. Supposant une affection tuberculeuse, un traitement correspondant fut appliqué. Le traitement n'ayant produit aucune amélioration, on a suggéré une intervention chirurgicale, supposant le cas à évolution maligne.

A ce moment-là, la malade ne ressentait pas de douleurs au niveau de la hanche, mais elle affirma que, 15 ans auparavant, elle avait des douleurs intenses dans les deux jambes. L'année précédente, la hanche gauche augmenta de volume. Il ne fut pas mention d'une infection syphilitique.

A l'examen, la malade accusait un assez bon état général. La hanche droite était très augmentée de volume et on sentait un léger ramollissement au-dessus du grand trochanter. Les mouvements étaient libres dans toutes les directions, sans causer de douleurs, mais ils étaient accompagnés de gros craquements. La jambe droite était de 2 pouces $1/2$ plus courte que la gauche.

La hanche gauche accusait seulement un léger gonflement. Les réflexes rotuliens étaient abolis, mais les pupilles réagissaient lentement à la lumière.

Les urines étaient normales. La réaction de Wassermann du sang était négative, mais celle du liquide céphalo-rachidien était positive, avec 145 cellules par millimètre cube. A l'examen radiographique, on constatait des changements intenses dans les articulations des deux hanches.

Le fémur droit était luxé en haut et en avant sur l'aile iliaque. On y remarquait aussi une résorption complète de la tête et du col. Des fragments osseux étaient disséminés au-dessus de l'extrémité supérieure du fémur; quelques-uns se trouvaient en dehors de son bord externe. La cavité cotyloïde était moins profonde, mais elle n'accusait pas de gros délabrements.

osseux. La luxation du fémur gauche était beaucoup plus prononcée, l'os ayant glissé en dehors au-dessus du niveau de l'os iliaque. On y constatait la résorption complète de la tête et du col du fémur, et des érosions prononcées de la cavité cotyloïde avec des traces d'une vieille fracture de sa base. Au-dessus de la cavité cotyloïde et tout le long de la partie inférieure de l'os iliaque, on remarquait une condensation osseuse.

HISTORIQUE

L'histoire des arthropathies tabétiques est française et c'est, en 1868, que Charcot, pour la première fois, donna une étude détaillée de cette affection. Aussitôt, l'attention éveillée, les observations se multiplient. Ball en France, Clifford, Albutt, Buzzard, en Angleterre, Mitchell, en Amérique, Rozenthal, à Vienne, publient, sur les complications articulaires du tabes, des mémoires importants. En Allemagne, Volkmann, Weizsäcker et Kredel, consacrent d'importants travaux à ce sujet.

En France, Bourneville, en 1871, publie sur la question, une excellente monographie. Blum, dans son étude sur les arthropathies d'origine nerveuse, consacre tout un chapitre à cette même question. J. Abadie fit, en 1900, paraître un important travail sur les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes. Brissaud et Marie font sur l'arthropathie tabétique de nombreuses leçons. En 1912, dans sa thèse inspirée par Babinski, Barré expose sa théorie vasculaire de la pathogénie des arthropathies tabétiques. Enfin, en 1921, MM. A. Lemierre, Léon Kindberg et Deschamps décrivent, sous le nom d'arthropathie tabétique aiguë, inflammatoire ou pseudo-phlegmoneuse, une nouvelle forme clinique de ces arthropathies.

Les autopsies fréquentes et les progrès de la radiographie ont fait faire un grand pas à l'étude de cette maladie qui se rencontre très fréquemment dans la pratique journalière.

SYMPTOMATOLOGIE

Le tabes se complique assez fréquemment de manifestations articulaires : dans 10 % des cas, disait Charcot; dans 4 % seulement des cas, d'après Erb. La date d'apparition des arthropathies est très variable; elles se manifestent ordinairement dans la période préataxique du tabes, mais on a pu les observer dans la période ataxique et même 8 à 10 ans après le début de l'incoordination. L'articulation la plus fréquemment touchée est le genou. Assez souvent, les deux genoux sont atteints symétriquement d'une façon simultanée ou successive. Après les genoux viennent, par ordre de fréquence, le pied, puis la hanche. Quant aux membres supérieurs, l'arthropathie tabétique y est moins fréquente.

Début : Habituellement, l'arthropathie tabétique débute brusquement : en une nuit, parfois même en quelques heures, l'articulation grossit, le malade ne ressent aucune douleur. Ce début rapide caractérise la forme aiguë, typique des arthropathies tabétiques. Dans la forme chronique, le gonflement se développe petit à petit. L'articulation augmente de volume plus lentement et plus progressivement sans douleurs et sans phénomènes généraux.

Période d'état : Toute la région de l'articulation malade est augmentée de volume. La peau est tendue et luisante, les veines superficielles sont dilatées. Le

gonflement périarticulaire est constitué par un œdème dur qui ne garde pas ou garde mal le godet. La gêne fonctionnelle est nulle ou peu importante. Par suite du relâchement des téguments, joint à l'hypotonie musculaire, la mobilité de l'articulation est exagérée. Des craquements existent au niveau de l'articulation. Il existe, enfin, au niveau de l'articulation, une atrophie musculaire plus ou moins intense. Un caractère très important est l'indolence absolue au cours des mouvements actifs et passifs, c'est là où se retrouverait l'explication de l'impotence fonctionnelle peu marquée par rapport aux désordres articulaires souvent considérables.

Examens complémentaires : 1° Liquide articulaire. La ponction permet de retirer du liquide visqueux, qui peut être : séro-fibrineux, séro-hématique, ou franchement hémorragique. Microscopiquement, on y trouve suivant les cas des globules rouges, des polynucléaires et des lymphocytes. On n'y a jamais trouvé le tréponème; par contre, la réaction de Wassermann y était positive dans tous les cas examinés par Barré.

2° Radiographie : Les os sont parfois indemnes. Le plus souvent, on constate des altérations osseuses considérables : tantôt atrophie, raréfaction et résorption, tantôt hypertrophie avec formation de nombreux astéophytes. Assez souvent, les radiographies révèlent l'existence de fractures méconnues.

FORMES CLINIQUES

1° Suivant la forme anatomique, on a décrit une forme atrophique se présentant surtout au niveau de la hanche et de l'épaule et une forme hypertrophique, qui frappe surtout l'articulation du genou.

Dans la première de ces formes, il y a usure avec destruction et résorption des extrémités osseuses et la possibilité d'une luxation.

Dans la forme hypertrophique, on sent dans l'articulation, ou autour d'elle, des végétations osseuses, des ostéophytes et la radiographie montre une augmentation souvent considérable des parties osseuses.

Pour quelle raison l'arthropathie prend-elle l'une ou l'autre de ces deux formes? D'après Barré, les ostéophytes prendraient naissance aux dépens des franges et des replis de la synoviale. Or, à la hanche, la synoviale n'a que de rares replis et presque jamais de franges, tandis que le genou possède une synoviale richement frangée. On s'explique donc ainsi la fréquence de la forme hypertrophique au genou et de la forme atrophique à la hanche.

2° Suivant le siège. Au genou, l'arthropathie tabétique réalise plusieurs aspects : *genu valgum*, *genu varum* et *genu recurvatum*.

Au pied, elle réalise le pied tabétique caractérisé par une triple déformation : saillie du bord interne du pied, saillie de la face dorsale due, surtout, au premier

cunéiforme qui est comme énuclée en haut, affaissement de la plante qui porte toute entière sur le sol (pied plat) au lieu d'appuyer seulement par son bord externe.

A la hanche elle affecte, dans la grande majorité des cas, la forme atrophique. Parmi une vingtaine d'observations d'arthropathie tabétique de la hanche que nous avons consultées, nous n'avons trouvé aucun cas du type hypertrophique.

L'atrophie atteint surtout l'extrémité supérieure du fémur. Elle peut même aller jusqu'à la disparition complète de la tête et du col de cet os. Par contre, l'os iliaque est, le plus souvent, moins profondément atteint.

La localisation de l'arthropathie au niveau des deux hanches n'est pas rare. D'après les statistiques de Henderson et Flatow, elle surviendrait dans 25 % des cas.

3° Suivant l'évolution, il existe une forme bénigne et une forme grave (chronique).

La forme bénigne débute brusquement, le gonflement et l'épanchement sont assez importants. Parvenue à ce stade, l'arthropathie rétrocede, l'épanchement se résorbe et au bout de quelques semaines, ou de quelques mois, la *restitutio ad integrum* est parfois obtenue. Cette forme est rare.

Forme chronique : Le plus souvent, le gonflement persiste pendant des mois sans diminuer, les désordres s'aggravent, l'impotence du malade augmente de jour en jour et devient totale.

4° Suivant le nombre. A côté des formes mono-articulaires, on peut voir des formes poly-articulaires, qui sont assez souvent symétriques. Enfin, en juillet 1921, MM. A. Lemierre, Léon Kindberg et Deschamps ont décrit, sous le nom d'arthropathie tabétique aiguë, inflammatoire ou pseudo-phlegmoneuse, une forme clinique particulière, distincte de la forme ordinaire par son début en général très douloureux, par l'existence de phénomènes inflammatoires pseudo-phlegmoneux au siège même ou au voisinage de la jointure atteinte, par l'apparition d'une réaction fébrile et par une atteinte souvent marquée de l'état général. Elle se caractérise également par la gravité du pronostic qu'elle comporte, puisque la mort, dans un délai de quelques semaines, en est parfois la conséquence. Ajoutons que cette forme est tout à fait rare; il n'y en a que quelques observations dans la science.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif : Il est parfois difficile, dans le cas d'arthropathies très précoces, de penser au tabes. Cependant, en présence d'une arthropathie à début brusque, indolente et non fébrile, survenant chez un sujet qui a dépassé la quarantaine, il y a toujours lieu de rechercher les signes : d'Argyll-Robertson et de Westphal. Plus tard, le diagnostic sera rendu plus facile, au fur et à mesure qu'évoluera la maladie. L'indolence des lésions, la lenteur de leur évolution, le jeu anormal de l'articulation établiront d'une façon sûre le diagnostic d'arthropathie tabétique. D'ailleurs, à cette époque les troubles de la démarche et le signe de Romberg seront là pour appuyer ce diagnostic. Enfin, la radiographie nous sera d'une grande utilité en nous renseignant sur l'état des os, que nous ayons affaire à la forme atrophique ou à la forme hypertrophique de l'arthropathie tabétique.

Diagnostic différentiel : Le diagnostic différentiel est à faire avec les diverses arthropathies à évolution lente.

1° L'ostéo-arthrite tuberculeuse toujours accompagnée de douleurs plus intenses et évoluant en général sur des sujets plus jeunes, souvent porteurs d'autres lésions bacillaires. L'atrophie musculaire est beaucoup plus intense que dans l'arthropathie tabétique.

2° Le rhumatisme déformant est une affection dou-

loureuse et présente des poussées aiguës dans son évolution. Il frappe surtout les doigts qui se déforment symétriquement.

3° Le rhumatisme chronique simple. Les lésions ne dépassent pas l'articulation malade. Les craquements articulaires ne sont jamais si intenses comme dans les arthropathies tabétiques. On n'y observe jamais de luxation.

4° L'arthropathie syphilitique de la période tertiaire est caractérisée, au début, par des douleurs qui n'existent pas dans les arthropathies tabétiques. Plus tard, le diagnostic sera facilité par l'apparition possible, dans l'arthrite syphilitique, d'une fistule donnant issue à un liquide visqueux (pseudo tumeur blanche syphilitique de Fournier). Enfin, dans l'arthrite syphilitique, le traitement d'épreuve donne de bons résultats, tandis qu'il est d'ordinaire inefficace dans les arthropathies d'origine tabétique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Microscopiquement, l'ouverture d'une articulation atteinte par le tabes montre, dans une capsule articulaire distendue, mal soutenue par des ligaments amincis et plus ou moins détruits, un épanchement liquide séro-fibrineux ou hémorragique.

« Les lésions des extrémités articulaires dans les arthropathies tabétiques peuvent prédominer fortement sur une extrémité et la détruire presque complètement, tandis qu'elles épargnent l'autre extrémité articulaire. » (Barré : Thèse de Paris, 1912.)

On divise en deux principaux types les lésions articulaires observées dans les arthropathies tabétiques : 1° type hypertrophique ; 2° type atrophique.

1° *Forme hypertrophique.* — Le revêtement cartilagineux disparaît, la substance osseuse est à nu. Dans différents points, on constate une prolifération osseuse et la formation des ostéophytes. Certains ostéophytes ne sont attachés à l'os, dont ils proviennent, que par un pédicule, lequel se détache définitivement et contribue à la formation des corps étrangers articulaires.

2° *Forme atrophique.* — Les surfaces articulaires ne présentent plus l'aspect lisse et uni qu'offre une articulation à l'état normal. Il y a usure avec destruction et résorption des extrémités osseuses et la possibilité d'une luxation. Quant à la cavité articulaire,

elle subit le même processus raréfiant et, à un certain degré de ce processus, les bords de la cavité s'effacent et elle est remplacée par un large méplat.

A côté de ces deux types atrophique et hypertrophique, il existe des variations produites par la combinaison de ces deux types.

A l'examen microscopique, les canaux de Havers sont dilatés, surtout ceux qui sont situés le plus près du canal médullaire et au voisinage de la surface de l'os. On constate une décalcification des travées osseuses et une dégénérescence granulo-graisseuse des ostéoplastes. Quant aux vaisseaux, Barré y a observé des lésions d'artérite et de phlébite oblitérantes, rappelant absolument celles de la syphilis.

PATHOGENIE

Il y a plusieurs théories pour expliquer la pathogénie des arthropathies tabétiques.

1° *La théorie trophique de Charcot.* — D'après cette théorie, les manifestations articulaires seraient dues aux altérations du système nerveux présentées par les tabétiques. En faveur de cette théorie, on peut citer les faits suivants : Ces arthropathies ont des caractères spéciaux qui en font un type particulier, elles ne se rencontrent que dans deux maladies nerveuses : le tabes et la syringomyélie. Elles se localisent dans des régions qui correspondent topographiquement au territoire médullaire atteint : dans le tabes, qui commence dans la région dorso-lombaire de la moelle, les altérations prédominent aux membres inférieurs ; elles frappent surtout les membres supérieurs dans la syringomyélie, dont le début est généralement cervical. Elles coexistent assez fréquemment avec d'autres manifestations tabétiques d'origine trophique : fractures spontanées, mal perforant plantaire.

2° *Théorie traumatique de Volkmann,* d'après laquelle ces arthropathies seraient causées par les traumatismes auxquels ces malades sont exposés par suite de l'incoordination et de la maladresse de leurs mouvements. Cette théorie tombe d'elle-même lorsqu'on démontre, par des observations, que l'arthropathie

survient très fréquemment dans la période préataxique, au moment où il n'y a pas de mouvements incoordonnés dans les membres atteints.

Le traumatisme joue bien un certain rôle parfois dans l'évolution de l'arthropathie, mais il constitue un simple élément très accessoire.

3° *Théorie vasculaire.* — Barré a attribué à la vascularite syphilitique les manifestations articulaires du tabes. Les examens histologiques qu'il a faits, lui ont permis de constater l'existence de troubles vasculaires importants, intéressant l'artère nourricière de l'os malade, et à des degrés divers, les vaisseaux veineux profonds, qui sont souvent totalement oblitérés. Ces lésions vasculaires, qui portent fortement le cachet histologique de la syphilis, entravent la circulation et entraînent la décalcification de l'os, l'état graisseux de la moelle, qui sont à la base des effondrements osseux dans les arthropathies des tabétiques. D'autre part, la gêne de la circulation profonde entraîne l'augmentation fréquente de la circulation superficielle et aussi la production d'œdème, autres phénomènes qu'on constate dans ces arthropathies.

En faveur de l'origine, non plus trophique — théorie classique, — ni même vasculaire — conception de Barré, — mais en faveur de l'origine syphilitique locale, il convient de rappeler les recherches récentes de MM. Faure-Beaulieu, E. Bernard et M^{lle} C. Brun. Ces auteurs ont publié deux cas d'arthropathies tabétiques chroniques, indolentes et mutilantes de la hanche (Observations II et III de notre travail), qui s'ac-

compagnaient d'une réaction ganglionnaire satellite. L'examen microscopique des coupes, faites après biopsie, leur a permis de constater des lésions syphilitiques typiques, tant au niveau du tissu ganglionnaire qu'au niveau des vaisseaux. La recherche du tréponème a donné un résultat positif dans les deux cas.

D'après ces recherches, l'arthropathie serait donc directement et purement syphilitique; l'aspect spécial (indolence, etc.) serait dû aux tabes concomittant.

PRONOSTIC

Comme nous l'avons déjà dit, il existe à cet égard deux formes d'arthropathies tabétiques, une forme bénigne, dans laquelle le liquide épanché se résorbe assez rapidement, et une forme grave, à évolution prolongée, dans laquelle se produisent des destructions osseuses considérables (forme atrophique) ; ou, au contraire, dans laquelle les surfaces articulaires s'hypertrophient, restreignant de plus en plus les mouvements (forme hypertrophique). Dans ces deux derniers cas, le résultat est le même : c'est la perte, fonctionnelle du membre atteint.

TRAITEMENT

L'arthropathie tabétique, étant une manifestation du tabes, réclame un traitement général, étiologique. Il faut donc instituer un traitement antisypilitique : bismuth, mercure, arsenic. M. Milian a montré que, au moins pendant un certain temps, les arthropathies tabétiques réagissent à ce traitement, mais, dans la grande majorité des cas, il est, malheureusement, sans action, en raison des délabrements considérables des tissus articulaires et osseux. Il faut cependant le poursuivre et en enrayant ainsi la marche progressive du tabes empêcher les arthropathies de s'aggraver.

Au point de vue local, le traitement de l'arthropathie tabétique est purement symptomatique : immobilisation du membre dans une gouttière ouatée, léger pansement compressif sur l'articulation atteinte, massage précoce des masses musculaires pour empêcher l'amyotrophie, ponction aseptique de la capsule articulaire en cas d'épanchement trop volumineux.

En général, l'intervention chirurgicale ne paraît guère recommandable. La résection ou l'arthrodèse, tentées pour rendre quelque solidité au membre, ont donné des résultats incertains. L'arthrotomie précoce et large est formellement indiquée dans le cas d'une infection grave.

CONCLUSIONS

Au point de vue clinique : L'arthropathie tabétique de la hanche diffère très peu des autres arthropathies tabétiques. Elle est toutefois moins fréquente que celle du genou et du pied.

Au point de vue anatomique : L'arthropathie tabétique de la hanche affecte, dans la grande majorité des cas, la forme atrophique.

Cette atrophie atteint surtout l'extrémité supérieure du fémur. Elle peut même aller jusqu'à la disparition complète de la tête et du col de cet os. Le moignon ainsi constitué se luxé sur l'os iliaque.

L'os iliaque est le plus souvent moins profondément touché.

Le pronostic est grave, car les lésions articulaires et osseuses aboutissent à la perte fonctionnelle du membre atteint.

Vu : *Le Doyen,*

G. ROUSSY

Vu : *Le Président de Thèse,*

LOEPPER

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- Barré.* — Les arthropathies du tabes. (Thèse de Paris, 1912.)
- Bezançon.* — Les arthropathies du tabes. (Journ. des Praticiens, 19 nov. 1927.)
- Doussin.* — Contribution à l'étude des arthropathies tabétiques. (Thèse de Montpellier, 1921.)
- Durand.* — Ostéo-arthrite tabétique de la hanche. (Soc. française de dermatologie, séance 19 déc. 1929.)
- Faure-Beaulieu et M^{lle} Brun.* — Un nouveau cas d'ostéo-arthropathie chronique au cours du tabes avec réaction ganglionnaire riche en lésions vasculaires spécifiques. (Soc. de neurologie, séance du 6 février 1930.)
- Faure-Beaulieu et E. Bernard.* — Tabes avec arthropathie et adénopathie satellite, lésions vasculaires et adénopathie constatées par biopsie. (Soc. de neurol., séance du 4 juillet 1929.)
- Faure-Beaulieu, E. Bernard et M^{lle} C. Brun.* — Arthropathies tabétiques et adénosyphilome de voisinage. (Presse méd., 2 avril 1930.)
- L. J. Greene et F. J. Scully.* — Bilateral Charcot hip joints. (Am. Journ. of syphilis, octobre 1925.)

S. P. Mc. Calla et A. M. Warren. — Charcot's disease of both hip joints case report. (Amer. Journ. Röntgenol, décembre 1929.)

Mansouri. — Un cas d'ostéo-arthropathie double de la hanche chez une indigène tabétique. (Bul et mém. de la soc. de radiol. méd. de France, oct. 1931.)

Robert Merklen. — Arthropathie tabétique de la hanche (Bul. et mém. de la Société méd. de l'Elysée, avril 1932.)

L. Ramond. — Les arthropathies tabétiques.

